# SPÄTINFEKTION NACH KATARAKT-EXTRAKTION.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BADISCHEN RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

WERNER PETERS
AUS HAMBURG.

HEIDELBERG
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI J. HÖRNING
1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Ernst.

1919.

Die letzten Veröffentlichungen nach Elliottrepanation von Wagenmann, Isakowitz, Axenfeld, Schur, Paul u. a. geben über ihre eigentliche Aufgabe, die Möglichkeit einer Spätinfektion nach Elliotscher Operation zu beleuchten, zugleich Anlaß zur Überlegung, wie es bei den sonstigen, das Auge eröffnenden Operationsverfahren um die Gefahr der Spätinfektion bestellt ist. Im Interesse dieser Beurteilung liegt es, jede Komplikation dieser Art zu beachten und ihren Ursachen nachzugehen.

Glücklicherweise sind Spätinfektionen selten und vielen jahrelang operativ tätigen Augenärzten niemals in Erscheinung getreten. Ein guter Beweis dafür sind die wenigen Veröffentlichungen von schwereren Komplikationen dieser Art trotz der großen Zahl Tag für Tag ausgeführter Operationen.

Bei der Häufigkeit und Wichtigkeit gerade der Starextraktionen und bei der praktischen Bedeutung der Spätinfektion ist es nicht ohne Interesse, Material über die Voraussetzungen zum Zustandekommen der Spätinfektion nach Starextraktion herbeizuschaffen.

Somit veröffentliche ich einen Fall von Spätinfektion nach Kataraktextraktion, der Anfang 1914 in Behandlung der Heidelberger Klinik stand. Die Mitteilung dieses Falles war für das Jahr 1914 geplant. Der Kriegsausbruch hat die Drucklegung verzögert.

Die 69 Jahre alte Katharina A. aus Rinnbach ist im allgemeinen immer gesund gewesen und hat insbesondere keine Augenkrankheiten gehabt. — Seit dem

Herbst 1912 nahm das Sehvermögen des linken Auges langsam ab, zuerst war es der Patientin wie ein Nebel vor den Augen, seit Juni 1913 konnte sie mit dem Auge nicht mehr sehen. Sommer 1913 bemerkte Patientin eine Abnahme des Sehvermögens auch auf dem rechten Auge. Der Arzt stellte die Diagnose auf grauen Star. Patientin hatte nie Schmerzen in den Augen, niemals Tränenträufeln.

Am 5. 1. 1914 wurde die Patientin zwecks Operation des linken Auges in die hiesige Klinik aufgenommen.

Aufnahmebefund: Augen beide reizfrei. Keine Konjunktivitis. Tränensäcke frei. Links auf der Konjunktiva bulbi kleine Ekchymose. Kornea und Vorderkammer beiderseits ohne Befund. Die linke Linse ist diffus getrübt, kein rotes Licht, Projektion erfolgt prompt. Auf dem rechten Auge findet sich eine Kataracta incipiens. Der ophthalmoskopische Befund ist normal.

Visus: R. o Gl. S. = $^{5}/_{20}$ + 4,0 D $^{0,3}/_{0,4}$ mühsam.
L. Handbewegungen 1 m.

Ordination: Zk. Borsäure-Umschläge.

Am 6. 1. 1914 Extraktion der linken Linse nach Iridektomie in Lokalanästhesie.

7. 1. Geringes Hyphäma, die Kammer ist hergestellt.

8. 1. Auge reizfrei.

15. 1. Der Verband wird weggelassen.

20. 1. Im Pupillargebiet befindet sich etwas Kortikalis.

Javal: R. ± 1,0 D stärker brechender Meridian 90°
in der Regel.
L. ± 6,0 D stärker brechender Meridian 0°
gegen die Regel.

Visus: R. idem.

L. + 8,0 D cyl. + 6,0 D. Achse 0° S. $^{5}/_{10}$.

+ 13,0 D cyl. + 6,0 D. Achse 0° $^{0,2}/_{0,4}$.

21. 1. Auge völlig reizfrei, Patient wird mit Fernbrille + 8,0 D comb. + cyl. 6,0 D Achse horizontal entlassen.

8. 4. 1914 Wiederaufnahme.

Bis zum 5. 4. hatte die Patientin gut mit dem operierten Auge gesehen, plötzlich traten dann Schmerzen auf. Das Auge wurde rot und trübe.

Befund: Rechtes Auge wie früher. Linkes Auge: Lider leicht ödematös. Außerordentlich starke Eitersekretion aus dem Bindehautsack. Chemosis. Kornea matt. Am oberen Limbus knopfförmiges Gebilde, das dickeitrig belegt ist. Vorderkammer von dickem eitrigem Exsudat ausgefüllt, das flockig erscheint und sich im unteren Kammerwinkel als Hypopyon gesenkt hat. Die Iris ist kaum zu sehen. Kein rotes Licht.

In Kokainanästhesie wird der Eiterpfropf im oberen Limbus entfernt, worauf schwärzliches Pigment durchschimmert. Betupfen der Stelle mit Jodtinktur. Die Infektion geht offenbar von einem eingeheilten Irisschenkel aus. Subkutan wird 25 ccm Höchster Pneumokokkenserum injiziert.

11. 4. 1914. Enukleation bulbi links, in Lokalanästhesie.

18. 4. Fäden entfernt. Die Wunde nicht ganz geschlossen.

22. 4. Die Patientin wird mit Zinktropfen entlassen.

Das enukleierte Auge wurde in Formol und Alkohol gehärtet, darauf in Celloidin gebettet und in Serien geschnitten. Die Schnitte sind gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin.

Pathologisch anatomischer Befund: Das Auge wird vertikal aufgeschnitten, nach außen von der Mitte. Die größere innere Hälfte wird eingebettet. Das Auge ist stark zusammengedrückt, besonders von oben und unten her. Auf der Schnittfläche ist die vordere Kammer nicht frei eröffnet. Die Hornhaut ist ziemlich intakt. Im vorderen Glaskörper findet sich stark eitriges Exsudat.

Eine restlose Mitteilung der gesamten 25 Serienschnitte erübrigt sich. Ich werde mich begnügen, 3 Schnitte (Serie 2, 5, 8) im Detail zu beschreiben. Von der Serie 2 und 5 ist der vordere Abschnitt — Hornhaut und Teile des Uvealtraktus darstellend — als Abbildung dieser Arbeit im Anhange beigelegt.

Am oberen Hornhautrand klafft die Schnittnarbe mäßig breit. Der Schnitt fällt durch den Rand der Hornhaut. Die Membrana Descemetii ist am oberen Schnittrand nach außen umgebogen, der Schnittrand ist etwas verbreitert, man erkennt an ihm narbige Verdickungen.

Die Iris ist dicht am Ansatz abgetrennt, doch läßt sich ein schmaler Streifen von Pigment enthaltendem Gewebe um den Schnittrand nach außen verfolgen. Das Gewebe selbst zeigt Durchsetzungen mit Blut- und Eiterkörperchen. Der Pigmentstreifen endet unter der Bindehaut.

Nach oben vom Schnittrand erscheint die Bindehaut um das vielfache verdickt, mit Flüssigkeit und geronnenem Eiweiß durchsetzt und diffus infiltriert. Die episkleralen Gefäße sind strotzend gefüllt. Das Epithel erscheint beträchtlich verdickt, man erkennt in ihm eine Reihe von kleinen Hohlräumen. Nähert man sich dem Wundrand, so nimmt die Bindehaut an Dicke ab, nur ein schmaler Streifen erstreckt sich auf das

pigmentierte Gewebe und ist mit ihm verschmolzen. Das Epithel ist unterbrochen.

Das zu Tage liegende Narbengewebe ist stark infiltriert. Die Narbe klafft und ist ausgefüllt mit einem stark eitrig-infiltrierten Gewebszapfen, in dem sich Andeutungen von Glaskörperfasern zeigen. Das infiltrierte Gewebe durchsetzt die Narbe und geht direkt in den Glaskörper über. Die Eiterkörperchen sind rechtwinklig zur Narbe reihenförmig angeordnet in der Richtung der von innen nach außen ziehenden Glaskörperfasern. Der schmale Pfropf grenzt an der oberen Seite an das pigmentierte Gewebe und auf der unteren Seite an den unteren Schnittrand.

Am oberen Schnittrand sind die Hornhautlamellen auseinander gedrängt und von reihenförmigen Eiterkörperchen durchsetzt, am unteren Schnittrand haftet der Hornhaut noch ein kleines Stück Bindehaut an. Ein wenig nach unten erkennt man den Limbus und das Ende der Bindehaut. Die Bindehaut ist mehrfach verdickt, enthält kleine gefüllte Gefäße und ist mäßig infiltriert. Das Epithel erscheint verdickt, im Epithel sieht man in den tieferen Schichten mehrere Hohlräume. Die Hornhautlamellen am unteren Schnittrand erscheinen etwas nach außen umgebogen. Ihr vorderes Ende zeigt deutliches Narbengewebe. Zwischen den Lamellen findet sich eine mäßig stark eitrige Infiltration, die etwas dichter ist in den hinteren Schichten, in den Schichten vor der Membrana Descemetii. Nach unten zu nimmt die Infiltration in den mittleren Lagen schnell ab. Dagegen zeigen die oberflächlichen Lamellen noch eine Strecke weit Infiltration, das Epithel ist hier z. T. abgestoßen. Die tiefsten, unmittelbar an der Membrana Descemetii grenzenden Schichten zeigen beinahe bis zum unteren Limbus hin eitrige Infiltration.

Die Iris ist verdickt, infiltriert, mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Die vordere Kammer ist ausgefüllt von Fibringerinsel, in das überall Eiterkörperchen eingestreut sind und das zusammenhängt mit der Irisoberfläche. Die Infiltration nimmt nach der Narbengegend hin beträchtlich zu.

Der in der Narbe eingelagerte Eiterpfropf geht unmittelbar über in den Glaskörper. Man sieht die Glaskörperfasern sich in die Narbe erstrecken. Die Eiterkörperchen sind im Verlaufe dieser Fasern reihenförmig angeordnet. Im Kolobom und hinter der Iris finden sich die Reste der Linsenkapsel, die stark gefaltet ist. Peripher hinter der Iris erkennt man die epitheltragende Vorderkapsel, sowie die epithellose zarte Hinterkapsel. Von Kataraktresten ist sonst nichts zu sehen. Hinter der Iris findet sich dichtes Fibrin zwischen der Linsenkapsel und der Pigmentlamelle, ebenso finden sich fibrinöse Massen auf der Hinterkapsel im Kolobom.

Das Exsudat erscheint zur Narbengegend hingezogen, daselbst nimmt die Infiltration an Stärke zu. Der vordere Glaskörperschnitt ist außerordentlich dicht eitrig infiltriert, am dichtesten oben in der Umgebung der Narbe. Die Netzhaut ist oben ganz leicht abgehoben.

Der Netzhautansatz ist stärker eitrig infiltriert weiter nach hinten hin ist die Infiltration der Netzhaut verschieden stark. Die inneren Schichten sind von Fibrin und Hämorrhagien durchsetzt. Doch findet man auch einzelne Stellen, in denen stärkeres Exsudat mit den inneren Schichten zusammenhängt. Die Körnerschichten sind wenig verändert, auch die Stäbchen und Zapfen sind größtenteils erhalten. Am hinteren Bulbusabschnitt erscheinen die Netzhautgefäße stark gefüllt, ihre Scheiden sind mäßig infiltriert. Die

innersten Netzhautschichten sind verdickt durch feinkörnige Eiweißmassen und durch Fibrin. Man sieht hier auf große Strecken diffuse Hämorrhagien.

Die Aderhaut ist in der oberen Bulbushälfte vorn stärker infiltriert und verdickt. Das Pigmentepithel ist mehrfach hügelförmig abgehoben. Nach hinten zu nimmt die Infiltration ab. Die Aderhautgefäße sind strotzend gefüllt.

Im unteren Bulbusabschnitt zeigt die Netzhaut starke Veränderungen. Die Netzhaut ist durch eitrige Infiltration verdickt und beinahe in Eiterung übergegangen. An dieser Stelle ist der vordere Aderhautansatz stark infiltriert, hügelförmige Verdickungen sind sichtbar. Das Pigmentepithel ist durch eitriges Exsudat abgehoben. Weiter nach hinten zu nimmt die Infiltration in der Aderhaut langsam ab, die innersten Schichten sind noch eine Strecke weit dicht infiltriert. Das Epithel ist hügelförmig abgehoben, die Aderhautgefäße sind strotzend gefüllt. Noch weiter nach hinten bleibt die Hyperämie beträchtlich, während sich der Eiter auch in den innersten Schichten verliert. Die Netzhaut ist hinten ebenfalls abgehoben, hier finden sich hauptsächlich Veränderungen der innersten Schichten, starke Verdickung durch fibrinös-eitriges Exsudat, vermischt mit Hämorrhagien. Auf der hinteren Oberfläche der Netzhaut dicht fibrinöses und eitriges Exsudat infiltriert, das mit der Oberfläche innig zusammenhängt.

Die hinteren Glaskörperpartien zeigen neben diffuser, verschieden starker eitriger Infiltration Durchsetzung mit Fibrin und Blut.

Auf dem Schnitt der Serie 5 — die Abbildung des vorderen Teils siehe im Anhange — klaffen die beiden Schnittränder durch ein eingelagertes, von innen her nach außen ziehendes, strak eitrig infiltriertes Ge-

webe. Im oberen Schnittrand ist die Bindehaut stark verdickt und infiltriert. Man erkennt unter der Bindehaut Reste von Pigment. Ein schmaler Streifen pigmentierten Gewebes hat sich vom Irisansatz in die Narbe hineingezogen. Die Überdeckung von der Narbe zeigt umschriebene Perforation. Das Epithel hört auf und ist eine Strecke weit unterbrochen. Am unteren Schnittrand hängt noch ein Stückchen Bindehaut mit Epithel. Die Bindehaut am oberen Schnittrand ist stark eitrig infiltriert. Die freiliegende Stelle mit teils nekrotischen, teils eitrigen Massen bedeckt.

Der Grund der Perforation ist ausgefüllt von dem bereits genannten Eiterpfropf, der sich durch Wundöffnung und klaffende Narbe hindurch erstreckt. Am oberen Kornealschnittrand erscheinen die Hornhautlamellen in schräger Richtung scharf durchtrennt. Die Enden sind etwas auseinander gedrängt und durch junges Narbengewebe verdickt, in den hinteren Schichten findet sich dichte eitrige Infiltration. Am unteren Schnittrand sind die Hornhautlamellen gleichfalls in schräger Ebene scharf durchtrennt. Auch hier sind die Enden der Lamellen auseinander gedrängt und ist etwas narbiges Gewebe sichtbar. Die Lamellen sind am Schnittrand durch reihenförmig eingelagerte Eiterkörperchen auseinander gedrängt. Die Infiltration ist am dichtesten in der hinteren Schicht vor der Membrana Descemetii. Verfolgt man die Hornhaut nach unten, so nimmt die Infiltration bald ab, schneller in den vorderen, etwas langsamer in den hinteren Schichten. Das Epithel ist intakt. Am unteren Limbusrand erscheint die Bindehaut ebenfalls verdickt, mäßig stark infiltriert und durchsetzt von geronnenem Eiweiß. Die Gefäße sind ausgedehnt und strotzend gefüllt.

Am oberen Schnittrand erscheint der Ziliarkörper stark eitrig infiltriert, bedeckt von einem fibrinös eitri-

gen Exsudat; daselbst bestehen kleine Hämorrhagien. Der Ziliarmuskel ist aufgelockert. Zwischen Ziliarkörper und Sklera sieht man eiweißreiches und fibrinöses Exsudat, das nach hinten in ein entsprechendes subchorioideales Exsudat übergeht.

Nach unten finden sich auch in den oberflächlichen Skleralschichten breite Züge von Eiterkörperchen, während die inneren Schichten intakt sind.

Die Iris ist verdickt, durchsetzt mit diffuser Infiltration, kleinen Hämorrhagien sowie fibrinös-serösem Exsudat. Die Infiltration nimmt nach der Schnittnarbe zu. Auf der Iris liegt eine Schicht von geronnenem Fibrin. Das Exsudat ist mit der Oberfläche der Iris innig verfilzt, auch hier nimmt nach dem Schnittrand die eitrige Infiltration zu. Man kann das Infiltrat zwischen die Schnittränder hin verfolgen. Am unteren Abschnitt erscheint der Ziliarkörper verdickt und stark hyperämisch mit fibrinös-eitrigem Infiltrat auf der Oberfläche und zwischen den Ziliarfortsätzen. Das Exsudat hängt überall aufs innigste zusammen mit dem den Glaskörperraum einnehmenden eitrigen Exsudat.

Vom Linsensystem ist nichts sicheres zu sehen. In der Narbengegend setzt sich der zwischen die Wundränder eingeklemmte Exsudatpfropf nach hinten fort und geht unmittelbar in den übrigen Glaskörper über. Die Infiltration ist am stärksten in der Narbengegend. Daselbst findet sich gleichmäßig dichte Durchsetzung mit Eiterkörperchen, die in dem vorderen Abschnitt des Ziliarkörpers deutlich reihenförmig angeordnet sind. Dichte Infiltration läßt sich nach unten hin verfolgen, doch nimmt sie nach unten und hinten hin allmählich ab und es treten mehr fibrinöse eitrige Massen auf.

Oben erscheint der Netzhautansatz abgelöst. Die Netzhaut ist in ihren inneren Schichten stark infiltriert. An der Pars ciliaris retinae hängt das Exsudat innigst zusammen mit dem unregelmäßigen Zellenbelag.

Die Aderhaut ist erheblich verdickt und stark eitrig infiltriert. Das Pigmentepithel ist hügelförmig abgehoben und die Zellen sind unregelmäßig abgedrängt.

Im unteren Bulbusabschnitt zeigt die Subchorioidea ebenfalls Ansammlungen von Fibrin und geronnenem Eiweiß. Aderhaut und Netzhautansatz stark eitrig infiltriert.

Auf dem Schnitt 8 sind die beiden Schnittränder genähert. Die Bindehaut oben stark verdickt und infiltriert. Am oberen Wundrand findet sich ein Knopf von jungem, stark infiltriertem Granulationsgewebe. Das Epithel hört am Rand des Knopfes auf. Das Gewebe erstreckt sich zwischen die beiden Schnittränder. Von Irisgewebe ist zwischen den Wundrändern nichts mehr zu sehen.

In dem klaffenden Spalt ist eitrig infiltrierter Glaskörper eingelagert. Auch am unteren Wundrand findet sich auf den durchtrennten Hornhautlamellen junges infiltriertes Fasergewebe. Der untere Rand der Hornhaut ist verdickt, zwischen den Hornhautlamellen eitrige Infiltration. Auf der Oberfläche sieht man die umschriebene Ulceration der Hornhaut mit nekrotischem, infiltriertem Grund. Die Infiltration nimmt weiterhin ab, doch zeigen die oberflächlichsten Schichten noch einen gewissen Grad von Infiltration. Das Hornhautepithel fehlt eine Strecke weit. Der obere Wundrand der Hornhaut ist nur wenig infiltriert.

Der Ziliarkörper ist oben wie die Ziliarfortsätze bedeckt von eitrig-fibrinösem Exsudat. Der Glaskörper ist in der Umgebung der Wunde stark infiltriert

Am Orbiculus ciliaris findet sich stärkere eitrige Infiltration der oberflächlichsten Schichten der Gefäßhaut mit hügelförmiger Abhebung des Pigmentepithels durch eitrig-fibrinöses Exsudat.

Die Pars ciliaris retinae ist in der Eiterung untergegangen. Der Netzhautansatz ist stark infiltriert. — Auch im vorderen Abschnitt findet sich stärkere eitrige Infiltration der oberflächlichsten Schichten, während die Grundsubstanz der Aderhaut weniger infiltriert ist. Auch nach hinten zu trifft man kleinere oder größere Infiltrationsherde an. Noch weiter nach hinten ist die Aderhaut stark hyperämisch, nur noch wenig infiltriert.

Die subchorioidealen Lymphräume sind stark verbreitert.

Die Netzhaut zeigt im oberen Bulbusabschnitt eine umschriebene Infiltration der innersten Schichten, weiterhin zahlreiche Blutungen, sowie eitrige Massen über der Limitans interna, die hügelförmig abgehoben ist.

In der Umgebung der Gefäße sieht man Infiltration in dem Lymphraum, vielfach Fibrin und diffuse Hämorrhagien, teils in den innersten Schichten, teils auf der Netzhaut. Die innersten Schichten sind weniger stark verändert.

Im Kolobom finden sich Reste von der Linsenkapsel, dahinter und davor eitriges und fibrinöses Exsudat. In der vorderen Kammer liegt ebenfalls fibrinös-eitriges Exsudat, das mit der verdickten und infiltrierten Iris innig zusammenhängt. Hinter der Iris erkennt man eine schmale Kapseltasche, in der sich noch ein Rest von kataraktös veränderter Corticalis findet. Zwischen Iris und Kristallwulst erkennt man fibrinös-eitriges Exsudat, hinter dem Kristallwulst dichte Glaskörperinfiltration. Zwischen und auf den Ziliarfort-

sätzen liegt fibrinös-eitriges Exsudat, während der Ziliarmuskel nur leicht diffus infiltriert erscheint. Der Ziliarkörper ist durch fibrinös-eitriges Exsudat abgehoben. Am Orbiculus ciliaris findet sich dichte eitrige Infiltration mit hügelförmiger Verdickung in den innersten Aderhautschichten. Auch nach hinten zu ist diese eitrige Infiltration eine Strecke weit gut zu erkennen. Der Netzhautansatz ist eitrig verändert, weiter nach hinten zu in den innersten Schichten fibrinös-eitrige Veränderungen, während die äußersten Schichten relativ gut erhalten sind. Auch hier sieht man hügelförmige Abhebungen der Limitans interna durch Ansammlungen von Eiterkörperchen, sowie durch fibrinöses, mit Blutungen durchsetztes Exsudat.

Die Glaskörpereiterungen sind am dichtesten im vorderen Abschnitt in der Narbengegend, nach hinten zu nehmen sie etwas ab und haben mehr den Charakter einer fibrinös-eitrigen Durchsetzung.

## Epikrise.

Zur Beurteilung dieses Falles von Spätinfektion ist es notwendig zu überlegen, wie die Verhältnisse an dem operierten Auge vor dem Eintreten der Entzündung gelegen haben.

Die Starextraktion fand am 6. 1. 1914 statt. Bis zum 5. 4. 1914 war das Auge völlig reizfrei. Die Wundränder der Hornhaut waren durch Narbengewebe miteinander verbunden. Die Narbe selbst mit Bindehaut bedeckt. Ein schmaler Streifen Irisgewebe hatte sich bis in die Hornhautnarbe hineingezogen. Die Linsenkapsel war ausgiebig eröffnet.

So waren die Verhältnisse bis zum 5. 4. Am 8. 4. ist die Vorderkammer von dichtem Eiter angefüllt und die Iris kaum zu sehen. Am oberen Limbus zeigt sich

ein Eiterpfropf. Nach dessen Entfernung schimmert aus der Narbe schwärzliches Pigment hervor. Klinisch erscheint das Pigment als der Iris zugehörig und der eingeheilte Irisschenkel Anlaß zur Infektion gewesen zu sein.

Dieser klinische Befund wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Die Oberfläche der Hornhautnarbe ist umschrieben ulzeriert, der Grund eitrig infiltriert und mit nekrotischen Resten bedeckt. Von dieser Ulzeration aus geht der Prozeß in die Tiefe. Der Irisschenkel war als eine Art Fremdkörper in die Narbe eingelagert. Die Verbindung mit dem Hauptteil der Iris blieb bestehen. Es ist nicht notwendig anzunehmen, daß nach wie vor eine Säftestörung von der Iris durch die Gewebe des Irisschenkels stattgefunden hat, es genügt die Annahme, daß in der Narbe keine völlige Veränderung der physiologischen Struktur des Irisschenkels stattgefunden hat, und der unmittelbare Kontakt der Wundränder durch die eingeklemmte Iris verhindert war, um sich vorzustellen, daß die gebildete Narbe weniger fest geblieben war.

Eine Verbindung der Hornhautnarbe mit der Außenwelt war nicht vorhanden, solange intaktes Epithel die Narbe deckte.

Aus experimentellen Forschungen wissen wir, daß sich im Glaskörper wenig oder gar keine Schutzstoffe befinden im Gegensatz zum Kammerwasser, das reich an Schutzstoffen ist. Es ist fraglich, ob bei einer tiefen Ulzeration der Hornhaut an einer anderen als der Narbenstelle oder aber bei einer einfachen Perforationswunde der Hornhaut im Bereich der Vorderkammer unter sonst gleichen Bedingungen die Infektion ähnlich stürmisch verlaufen wäre. In dem mitgeteilten Fall war den Bakterien durch den in die Narbe als

Ausgangsherd der Infektion hineingezogenen Irisschenkel der Weg in den Glaskörper förmlich vorgezeichnet.

In dem Glaskörper fanden die Bakterien den günstigen Nährboden, sich rasch zu vermehren und in wenigen Tagen das Auge zu vernichten.

Wir haben somit eine eitrige Entzündung vor uns, die ihren Weg von der Narbe aus nahm. Wie ist die Infektion der Narbe zustande gekommen? Eine Iriseinklemmung allein ist nie und nimmer imstande, eine eitrige Entzündung zu erregen. Große Bedeutung hat sie indes als ein die Entzündung unterstützendes Moment. Der Einfluß des eingeklemmten Irisschenkels auf die Entstehung der Entzündung muß darin gesucht werden, daß er kleine Unregelmäßigkeiten, kleine Buckel in der Narbe erzeugen kann. Hier entstehende Epithelabschürfungen, entzündliche Zerstörungen der oberflächlichen Hornhaut, wie sie von selbst oder nach äußerlichen Einwirkungen auftreten, oder kleine Hornhautverletzungen können dann unter Umständen die Eingangspforte für Mikrobien abgeben.

Die Literatur kennt andere Möglichkeiten der Spätinfektion nach Starextraktion. Meines Erachtens dürfen in dem von mir mitgeteilten Fall diese nicht angewandt werden. Wir sind nicht über die Arbeiten hinaus gekommen, die Wagenmann 1889 im Archiv für Ophthalmologie unter dem Titel „Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehenden Glaskörpereiterungen“ veröffentlicht hat. Die damals von Wagenmann aufgestellten Ergebnisse finden ihre Bestätigung abermals in dieser Arbeit. Nach Wagenmann ist die Annahme, daß die die Infektion bewirkenden Kokken von der Schnittwunde her in einer Dauerform im Auge zurückgeblieben seien, höchst unwahrscheinlich, da in einem Teil der Fälle anfangs kein infektiöser Prozeß im Spiele war und

bei den anderen Fällen vielfach eine große Zahl von Jahren dazwischen lag, in der das Auge vollkommen reizlos blieb, so daß die Annahme des Wiederauflebens eines eingekapselten Kokkenherdes nicht haltbar ist. Zudem sprach das akute Einsetzen des Prozesses, vor allem der anatomische Befund gegen diese Hypothese.

Ebenso unwahrscheinlich ist es Wagenmann, daß Bakterien durch das Gefäßsystem in das Auge eingedrungen seien. Der mangelnde Befund von Kokken in den Gefäßen sprach in den von ihm mitgeteilten Fällen direkt dagegen.

Es hat sich nach Wagenmann stets um eine frische Infektion von der Narbe aus gehandelt.

In seiner Arbeit über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung, hält Axenfeld für die große Mehrzahl der Fälle die Wagenmann'sche Erklärung für richtig. „Die eitrige Infektion von der Narbe aus bleibt in all den Fällen, a priori das Wahrscheinlichste, wo für die embolische Entstehung nicht sichere Anhaltspunkte sich finden.“ Wenngleich Wagenmann die Möglichkeit endogener Infektion keineswegs bestreitet, aber für die Pathogenese auf endogenem Wege den anatomischen Nachweis von Mikroorganismen in den Gefäßen verlangt, ist Axenfeld der Ansicht, daß sich trotz embolischer Entstehung Mikroorganismen in den Gefäßen nicht zu finden brauchen, denn man könne nur so lange infizierende Massen noch in den Gefäßen finden, so lange deren Wandungen einigermaßen erhalten wären.

Die Anschauungen über die Natur der Spätinfektionen haben sich seither wenig geändert. Genaue Durchforschung der mikroskopischen Schnitte des von

mir mitgeteilten neuen Materials gibt die Bestätigung, daß die von Wagenmann 1889 begründete Erklärung über das Zustandekommen der von Operationsnarben usw. ausgehenden Glaskörpereiterungen noch heute zu Recht besteht.

Es erhellt aus dem anatomischen Befund, daß durch den eingeklemmten Irisschenkel der Weg für die Infektion in das Augeninnere vorgezeichnet war.

# Literatur.


Axenfeld. Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907.

Axenfeld. Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefe's Archiv 40, 4. S. 113. 1894.

Bulson, E. Cystoid cicatrization following cataract extraction, with periodical excape of aqueous. Report of case. 1900. Ophth. Record p. 276.

Czermak. Augenärztliche Operationen. Herausg. von Elschnig 1908.

Czermak. Über blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. v. Graefe's Archiv 36, 2. S. 225.

Cramer. Spätinfektion nach Elliot'scher Operation. Klin. Monatshefte für Augenheilkunde 1913. S. 771.

Elschnig u. Ulbrich. Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen. v. Graefe's Archiv 72. S. 397.

Fuchs. Über Ringabszeß der Hornhaut. v. Graefe's Archiv für Ophth. B. 56. S. 1. 1907.

Greeff. Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906.

Güterbock. Studium über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea. Virchows Archiv. B. 50. H. 5. S. 465.

Heß, C. Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch. Handbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl.

Leber. Über die interzellulären Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustand. Archiv für Ophth. B. 24, 1. S. 284. 1878.

Marquez. Über einige seltene Komplikationen nach Staroperationen. Archiv de Oftalm. Hispan-Americ. 1912. August. S. 429.

Paul. Beitrag zur Lehre von der Spätinfektion nach Elliotscher Trepanation. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1913. S. 771.

Schirmer, O. Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Archiv 38, 4. S. 142.

Schur. Spätinfektion nach Elliottrepanation. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. August 1913. S. 377.

Terrien. Die Chirurgie des Auges usw. Deutsch von Kaufmann. 1906.

Wagenmann. Über eitrige Glaskörperinfiltration, von Operationsnarben und vorderen Synechieen ausgehend. Ber. über die XX. Vers. d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 35.

Wagenmann. Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehenden Glaskörpereiterungen. v. Graefe's Archiv. B. 35, 4. 1889.

Wagenmann. Weitere Mitteilungen über die von vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Archiv für Ophth. B. 38. S. 171.

Weinstein. Experimentelle Untersuchungen üben den Heilungsprozeß perforierender Schnittwunden der Hornhaut. Archiv für Augenheilkunde 1903. B. 78. S. 1.

Schnitt Nr. 2

Schnitt Nr. 5

# Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Werner Peters, wurde am 4. Juni 1887 zu Hamburg geboren. Seine Vorbildung erhielt er durch privaten Unterricht, besuchte von 1898 bis 1905 das Gymnasium zu Wandsbeck, bis 1908 das Städtische Gymnasium zu Rostock. Ostern 1909 erhielt er das Zeugnis der Reife auf dem königlichen Gymnasium zu Glückstadt.

Danach studierte er Staatswissenschaften und Medizin in Jena, München, Kiel und Berlin. Ostern 1913 bezog er die Universität Heidelberg und bestand Anfang des 11. Semesters die ärztliche Staatsprüfung.

Vom Mai 1914 bis zur Mobilmachung war er Medizinalpraktikant an der Chir. Universitätsambulanz zu Heidelberg. Den Krieg über war der Verfasser Truppenarzt bei verschiedenen Formationen auf dem westlichen Kriegsschauplatz.

Seit Anfang Januar 1919 ist er als Volontärarzt in dem Krankenhaus Hamburg-Eppendorf tätig.